

Contribution à l'étude du syndrome "red-leg" (pattes rouges) de la grenouille verte "*rana esculenta*"

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

FRÉLY Claude

Né le 17 mars 1937



LYON

Editions et Imprimeries du Sud-Est
46, rue de la Charité

1965

**Contribution à l'étude
du syndrome "red-leg" (pattes rouges)
de la grenouille verte "rana esculenta"**

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur	M. le Professeur FLORIO
Directeur honoraire	M. le Professeur JUNG
Directeur honoraire	M. le Professeur TAPERNOUX
Professeur honoraire	M. le Professeur CUNY

PROFESSEURS

Pharmacie et Toxicologie	M. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	M. BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie	M. BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique	M. LUCAM
Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale	M. FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne	M. EUZEBY
Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores — Législation vétérinaire	M. FLORIO
Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour	M. COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	M. COLLET
Obstétrique, Pathologie de la Reproduction	M. BERTRAND
Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie	X
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale ..	M. FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation	M. JEAN-BLAIN
Physique et Chimie biologiques et médicales	M. MAGAT
Maladies contagieuses, Zoonoses, Législation sanitaire	M. JOUBERT

MAITRES DE CONFERENCES

MM. FERNEY, RUCKEBUSCH, BUSSIERAS.

CHEFS DE TRAVAUX

M. OUDAR, Agrégé.

MM. CHANTEGRELET, DESCHANEL, JEAN-BLAIN Claude, LAPRAS,
LE NIHOUANNEN, PROY, VAN HAVERBEKE, VERINE.

ASSISTANTS

Mlles DUFFOUR, GENTILLETI, GONZALES.
MM. CAILLERE, DELATOUR, MONAVON, VOURET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

<i>Président</i>	: M. le Professeur BERTOYE de la Faculté de Médecine.
<i>Premier Assesseur</i>	: M. le Professeur COTTEREAU de l'Ecole Vétérinaire.
<i>Deuxième Assesseur</i>	: M. le Professeur FROGET de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

Contribution à l'étude du syndrome "red-leg" (pattes rouges) de la grenouille verte "rana esculenta"

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

FRÉLY Claude

Né le 17 mars 1937



LYON

Editions et Imprimeries du Sud-Est
46, rue de la Charité

1965

A MES PARENTS

à qui je dois tout, faible témoignage de ma gratitude
et de mon affection.

A MA FEMME, A MA FILLE en gage d'amour

A TOUS MES AMIS

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE
de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du Jury, hommages très respectueux ;

MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTEREAU
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

ce maître bienveillant et aimé a toujours été pour nous un modèle et un exemple, qu'il trouve ici l'assurance de notre profonde gratitude ;

MONSIEUR LE PROFESSEUR FROGET
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

nous lui présentons la plus sincère expression de notre reconnaissance et le remercions d'avoir bien voulu s'intéresser à notre travail.

A NOS MAITRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BRISOU
Médecin-Biologiste à Poitiers,

MONSIEUR LE PROFESSEUR THIBAUT
de l'Institut Pasteur de Paris,

LE VETERINAIRE COMMANDANT C. TYSSET
Directeur du Laboratoire des Subsistances Militaires de Marseille,

MADAME ET MONSIEUR BAZIN
Directeur de l'Abattoir Municipal de Grenoble,

nos vifs remerciements pour l'aide efficace qu'ils nous
ont apportée avec tant de simplicité dans l'élaboration
de notre travail.

Nous sommes heureux d'exprimer aussi notre reconnaissance à tous ceux qui, par leur bienveillance ou leur soutien, ont facilité la réalisation de notre tâche :

Le Vétérinaire Lt-Colonel BORDE, Directeur du Service Biologique et Vétérinaire des Armées de la 8^e R.M.,

Le Vétérinaire Commandant OTT, du Laboratoire Régional des Subsistances Militaires à Villeurbanne,

Monsieur CHANUS, à Grenoble,

Monsieur BARDY, à Grenoble,

Le Maréchal-des-Logis-Chef HUBERT, du Service Biologique et Vétérinaire des Armées,

Mademoiselle Priscilla JONES et ses amis, nos traducteurs bénévoles,

Monsieur VAN HAVERBEKE, Chef de travaux, Monsieur PROY, Chef de travaux et Monsieur DAMS, Attaché de recherches à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Monsieur et Madame A. CHAUVINEAU, Monsieur et Madame J. POUZOL, Monsieur et Madame CHAPEAU, Docteur Vétérinaire, qui, par leur aide et leur sincère amitié, nous ont efficacement soutenu,

Nos camarades DEMEURE, FASSI-FERRY, CAILLERE.

INTRODUCTION

Si les amphibiens, et en particulier les Anoures, sont parfaitement connus des points de vue zoologique et physiologique, il est surprenant de constater combien les problèmes de leur élevage et leur pathologie restent encore obscurs de nos jours.

Pour cette raison, nous nous proposons à l'origine comme sujet l'élevage de « *Rana esculenta* », animal de laboratoire et animal comestible, puis l'étude des dominantes pathologiques susceptibles d'en restreindre l'intérêt commercial.

Notre première déception fut de constater l'absence d'élevage rationnel en France. Une seconde tint à l'impossibilité de trouver un moyen d'alimentation valable pour un nombre important d'individus conservés en captivité, le gavage s'avérant par trop artisanal ; cet obstacle explique d'ailleurs l'inexistence d'élevages français comme aussi l'échec de toutes les fermes de grenouilles des Américains (2).

Nous entreprîmes alors des recherches vers les pays de l'Est où existe une réelle industrie de la grenouille. Grâce à la complaisance d'un importateur français, des documents furent réunis qui comportaient des photographies sur les élevages naturels de ces pays, des renseignements ayant trait à des procédés, rares, d'alimentation artificielle, à la pathologie, à la rentabilité des élevages, et qui avaient été recueillis auprès de conseillers techniques vétérinaires dont l'un, bulgare, avait établi la traduction française. Malheureusement, et ce fut là notre plus grave déconvenue, après dix mois de recherches et d'espoir, tous les documents recueillis furent saisis et détruits à la frontière yougoslave. Les renseignements verbaux que nous pûmes arracher aux représentants des sociétés d'exportation yougoslaves étaient insuffisants pour suppléer la documentation qui nous avait échappé. Les moyens réduits, le temps trop restreint nous contraignaient alors à admettre notre échec.

Restait à limiter notre sujet à la pathologie de la grenouille verte. Mais ce sujet lui-même nous apparut si ample que nous convînmes avec un ami d'en réserver les généralités à sa thèse prochaine. Au cours de premiers essais, nous nous aperçûmes en effet que l'élé-

ment dominant les maladies de ce batracien était constitué par des syndromes congestivo-hémorragiques et dégénératifs qui affectaient principalement la peau et entraînaient une forte morbidité et une impressionnante mortalité, réduisant ainsi à néant toute tentative d'élevage rationnel. Ce sont donc simplement ces syndromes désignés classiquement sous le nom de « Red-Leg » ou « maladie des pattes rouges » que nous allons envisager.

Au cours de l'étude clinique que nous avons faite, nous avons rencontré, durant un laps de temps assez bref, la maladie sous un aspect symptomatologique tellement différent de sa manifestation habituellement décrite qu'il semble possible d'envisager là une entité morbide distincte.

Dans le même temps, nous avons pu observer sur des truites d'élevage une affection dont les caractères lésionnels étaient tout à fait semblables à ceux du « Red-Leg » atypique qui sévissait dans le groupe phylogéniquement voisin des batraciens. L'examen clinique chez la truite, en marge de notre sujet, n'a toutefois pas été aussi complet que sur « *Rana esculenta* ».

Notre travail aura donc pour objet l'étude du Red-Leg typique puis des syndromes atypiques communs à la grenouille et à la truite. Nous essaierons ensuite d'interpréter brièvement (en raison de notre faible connaissance en ce domaine particulier) les résultats bactériologiques obtenus, avant de tirer une conclusion qui laisse la voie libre à des recherches ultérieures mais tente d'apporter des enseignements pratiques aux éleveurs éventuels de grenouilles et à tous ceux qui, pour des raisons scientifiques ou commerciales, sont appelés à stocker ces animaux.

Nous ne ferons qu'évoquer l'intérêt que peuvent présenter ces affections pour l'Inspecteur sanitaire puisqu'il en sera traité dans la thèse de pathologie générale de la grenouille dont nous avons signalé la préparation.

Le «Red-Leg» dans sa forme typique

1 - Définition.

Le « Red-Leg » est une infection septicémique, contagieuse, virulente, inoculable, due à l'action de germes de la famille des *Pseudomonadaceae* parmi lesquels on a le plus fréquemment remarqué *Flavobacterium hydrophilum*. Cette maladie sévit à l'état naturel, avec une tendance saisonnière, chez les Anoures et en particulier chez « *Rana esculenta* ». Elle est caractérisée CLINIQUEMENT par l'apparition de phénomènes congestivo-hémorragiques cutanéomucueux, siégeant préférentiellement au niveau du ventre et des membres postérieurs (« maladie des pattes rouges »); ANATOMIQUEMENT par une congestion généralisée des viscères à l'origine de processus exsudatifs multiples. L'acuité de ces syndromes, qui varie en fonction de la résistance des sujets, permet d'enregistrer parfois des complications dans les formes subaiguës ou chroniques.

2 - Historique.

Dans une période que l'on peut situer environ de 1890 à 1942, apparaissent les premières découvertes. Si SANARELLI a, en 1891, en Allemagne, caractérisé la maladie de la grenouille verte et isolé un germe qu'il a appelé *Bacillus hydrophilus fuscus* (35), remarquons que, déjà en 1890, en Allemagne également, ERNST (18), sur des grenouilles rousses « *Rana temporaria* », avait isolé un germe très pathogène qu'il dénommait *Bacterium ranicida*. CHESTER identifia la même maladie en Grande-Bretagne en 1897 (15). En 1905, H. EMERSON et C. NORRIS (17) étudient une épizootie spontanée des grenouilles qui s'étend à toute l'Amérique du Nord et à l'Europe. Ils la nomment « Red-Leg », donnent un aperçu des symptômes cutanés et décrivent le germe *Pseudomonas hydrophila*. MILES et HALNAN en 1937 (30), en Afrique du Sud, W. KULP et D. BORDEN en 1942 (24), au Canada, retrouvent la même affection.

Durant les dix années suivantes, différents auteurs s'efforcent d'identifier les germes en cause de façon plus précise grâce à des méthodes d'investigation bactériologique plus modernes, mais la systématique des Pseudomonadacées, à cette époque, est inadaptée aux recherches : elle conduit à classer dans des genres différents des germes qui sont manifestement les mêmes ou au contraire à confondre des germes dont les caractères ne sont pas absolument semblables.

C'est ainsi que *Bacillus hydrophilus fuscus* de SANARELLI devient successivement :

Bacterium hydrophilum (WELDINE et LEVINE, 1923) (42),

Proteus hydrophilus (BERGEY, 1923) (4),

Aerobacter liquefasciens (KLUYVER et VAN NIEL, 1936) (23),

Aeromonas hydrophila (STANIER, 1943) (36),

Pseudomonas hydrophila (BERGEY, 1948) (4),

Aeromonas hydrophila (BERGEY, 1957) (4),

alors que sa position taxinomique actuelle en fait un *Flavobacterium*.

A l'inverse, le *Pseudomonas punctata*, originellement décrit par ZIMMERMANN (45) en 1890, est parfois identifié à l'agent classique du « Red-Leg » (GUTHRIE et HITCHNER, 1943 (21); RUSTIGIAN et STUART, 1945) (34) et des germes ressemblant au genre *Flavobacterium*, mais immobiles et pour lesquels BRISOU créera en 1956 le genre *Empedobacter*, font l'objet de la même confusion.

Ces difficultés expliquent l'apparition d'une ère nouvelle, marquée par l'élaboration d'une classification plus rigoureuse, due pour l'Ecole française à J. MAGROU et A.-R. PREVOT en 1948 (27), qui sera reprise, modifiée et complétée, notamment par BRISOU en 1957 (6), et à laquelle les travaux des chercheurs modernes apportent une large contribution.

On peut espérer que l'intérêt se portera bientôt sur la pathogénie, le traitement, la prophylaxie sanitaire et médicale, étant donné l'importance économique croissante des pertes occasionnées par ces micro-organismes.

3 - Epizootologie.

Les origines géographiques très différentes des premières découvertes montrent à quel point la maladie a rapidement pris un caractère panzootique. En effet, après son apparition en Allemagne, elle a été retrouvée en Amérique du Nord, au Canada, dans l'Europe en-

tière, en Afrique du Sud, et elle sévit actuellement dans tous les pays producteurs de grenouilles.

En France, l'aspect enzootique de l'affection, souvent localisée aux organismes stockeurs qui l'ont importée, est un peu illusoire puisqu'on observe parfois, à la faveur de certaines contaminations (récemment dans les Dombes), une extension brutale, limitée cependant et par le caractère saisonnier de la maladie naturelle et par le fait que les zones marécageuses de notre pays sont isolées les unes des autres et que notre climat tempéré ne favorise pas la résistance du germe à l'extérieur.

C'est vraisemblablement au cours de multiplications rapides des foyers d'infection par exacerbation de la virulence du germe que le « Red-Leg » a pu être transmis à d'autres batraciens tels que la grenouille rousse « *Rana temporaria* », le crapaud américain « *Bufo americanus* Lec », sur la maladie desquels les publications restent tout de même rares ⁽¹⁾.

Quoi qu'il en soit, on peut, avec JUNGHANEL (1953) (22), considérer les amphibiens comme des réservoirs naturels de germes pisciaires très pathogènes dont le plus fréquent, *Flavobacterium hydrophilum*, est selon C. TYSSET et J. BRISOU « responsable de nombreuses épizooties relevées dans les élevages de batraciens et de poissons » (37).

Si l'affection est généralement considérée comme surtout estivale, nous estimons quant à nous la période du frai non moins favorable puisque nous avons observé la « maladie des pattes rouges » sous une très grande intensité d'avril à juin 1964 sur des grenouilles d'importation et qu'une enquête nous a permis de constater sa parfaite concordance avec une vaste épizootie de printemps en Europe centrale. La rareté des arrivages dans notre pays pendant la période hivernale, due aux difficultés d'expédition, ne nous permet pas de nous faire une idée précise sur l'évolution annuelle de la maladie. Remarquons en tout cas que nombre d'observations, même anciennes, ont souvent coïncidé avec la période de reproduction des batraciens.

4 - Symptomatologie.

L'infection se manifeste presque toujours sous une forme aiguë avec une évolution rapide et fatale ; les formes foudroyantes ou au

(1) ERNST, en 1890 (18), découvre *Bacterium ranicida* dans une épizootie mortelle sur des grenouilles rousses ; J.L. DUSI, en 1949, identifie et reproduit le « Red-Leg » après observation d'une forte mortalité parmi 300 crapauds américains « *Bufo americanus* Lec » prêts à l'accouplement.

contraire subaiguës sont plus rares ; les infections latentes ou chroniques sont à considérer.

L'incubation dépend dans une large mesure de la température ambiante. Elle dure une semaine pour des températures de l'ordre de 15 à 20 degrés et peut se réduire jusqu'à deux jours pour des températures supérieures atteignant 30 degrés. La rapidité de l'évolution morbide suit cette même influence thermique.

La FORME SURAIGUE est responsable des morts subites que l'on constate parfois dans des lots d'animaux malades et pour lesquels l'autopsie seule montre une atteinte septicémique brutale.

La FORME AIGUE est la plus fréquente, elle justifie le mieux l'appellation de la maladie : la peau des grenouilles devient terne, perd son bel aspect luisant et, au niveau du ventre et des cuisses, prend une coloration rose plus ou moins intense à la suite de la dilatation d'un très fin réseau vasculaire qui ne tarde pas à laisser apparaître de minuscules arborescences étoilées ayant l'allure de pétéchies. D'ailleurs, de véritables microhémorragies en piqûre de puce sont visibles quelques heures après et ne disparaissent pas sous la pression du doigt ; elles marquent la transition entre la phase d'invasion et la phase d'état. Si ces phénomènes sont surtout frappants sur les zones normalement claires de la peau, une observation attentive, à la loupe et avec un bon éclairage, les révèle également dans les zones pigmentées. C'est la membrane interdigitée qui semble atteinte le plus précocement par les dilatations vasculaires. On aperçoit très nettement, en écartant les doigts des membres postérieurs, des artérioles et des capillaires qui cheminent depuis les phalanges et perpendiculairement à celles-ci pour s'étendre en un réseau délicat dans la palmure. Pendant la contention de l'animal, il faut éviter de comprimer les membres ; la congestion passive qui pourrait en résulter rendrait douteuses les conclusions d'une observation de l'extrémité des pattes postérieures en début de maladie.

Cette phase très courte, qui signe une septicémie brutale et durant laquelle la grenouille a déjà perdu ses réactions normales aux stimuli extérieurs, est suivie d'une réaction des glandes à mucus qui enduisent la peau d'une substance gélatineuse, et de phénomènes exsudatifs — infiltration séreuse du derme ou du conjonctif intermusculaire — qui peuvent provoquer de l'œdème chez certains animaux.

A la fin de cette évolution, qui dure un à trois jours, l'animal meurt brutalement après avoir quelquefois présenté en période préagonique une vomiturition constituée d'un mucus stomacal plus ou moins sanguinolent. Une certaine déshydratation marque la tête

dont les yeux sont enfoncés dès la mort. La putréfaction survient très vite.

La FORME CHRONIQUE, beaucoup plus rare, se manifeste parfois en fin d'épizootie sous la forme de lésions congestives discrètes des pattes, lesquelles portent alors quelques petites plaies hémorragiques sur le tarse ; ces lésions, qui pourraient laisser penser que l'animal a eu les pattes prises dans un piège, persistent parfois seules et ont très peu tendance à se cicatriser. Quelques exulcérations cutanées ne sont pas rares non plus qui signent sans doute une dystrophie épithéliale ou des phénomènes toxiques. La mort survient malgré tout, généralement après plusieurs semaines.

Une INFECTION LATENTE, inapparente, s'extériorise souvent quelques jours après la capture des animaux sous la forme aiguë, comme le signalent TYSSET, VACHER et DENEFFLE (38). Cela explique les pertes considérables enregistrées à l'arrivée en France de grenouilles importées, et nous avons constaté fortuitement qu'il était possible de produire sur des sujets apparemment sains une révélation de l'infection latente en les soumettant à des variations thermiques biquotidiennes allant de 5 à 25°. En quelques jours, on obtient des formes aiguës de « Red-Leg ». Cependant certains individus restent indemnes.

On trouve fréquemment des grenouilles mortes ayant les membres postérieurs et même parfois les antérieurs en extension forcée, ce qui donne l'image d'une grenouille figée en plein saut. (Nous pensons qu'il faut rattacher cette contracture plus spécialement à un phénomène asphyxique purement pulmonaire car ces sujets présentent toujours à l'autopsie de l'œdème pulmonaire et nous avons un jour obtenu artificiellement cette attitude presque strychnique en noyant une grenouille dans un bocal plein d'eau et fermé. Si l'action centrale du sang asphyxique n'était pas seule en cause, il faudrait croire en l'activité neurotrophe de notre germe, activité qui ne serait pas démentie d'ailleurs par la parésie postérieure observée sur certains sujets.

5 - Lésions.

Dans le paragraphe relatif à la symptomatologie, nous avons volontairement passé sous silence l'aspect des muqueuses car la sémiologie de la grenouille est demeurée primitive et il n'est pas facile, par exemple, d'observer la muqueuse buccale sur un grand nombre d'individus, ceux-ci se débattant pour maintenir la bouche close ⁽¹⁾.

(1) Nous avons tout de même personnellement pratiqué cette observation sans trop de difficulté par le procédé suivant : une lamelle d'aluminium de

L'aspect des lésions est surtout fonction de la forme qu'a revêtue la maladie :

La peau est le siège de phénomènes congestifs ou micro-hémorragiques. Dans les formes compliquées ou chroniques elle peut présenter des exulcérations fines de l'épithélium, « en coup d'ongle », avec une lisière hémorragique rouge vif. Ces lésions sont dues le plus souvent à la rupture de phlyctènes peu gonflées dont un liquide citrin a isolé l'épithélium atrophié. Des ulcérations plus graves avec atteinte musculaire sont possibles mais nous croyons qu'il faut les faire figurer parmi les lésions de la forme ATYPIQUE du « Red-Leg » que nous décrirons plus loin.

Les muqueuses, avant ou après la mort, présentent un aspect tout à fait identique à celui de la peau avec quelques suffusions sanguines. Notons ici que si la conjonctive présente quelquefois des infiltrations vasculaires extrêmement fines, celles-ci n'altèrent en rien sa limpidité.

Les différents espaces sous-cutanés sont envahis par une lymphe surabondante qui prend une teinte rosée à la suite de phénomènes d'hémolyse et qu'il semblerait logique d'assimiler à un exsudat. Très rarement, et sans doute à cause de faiblesse vasculaire ou cardiaque prédisposante, on rencontre des animaux littéralement gonflés par ce liquide.

La plupart du temps, l'aspect des muscles sous-jacents est normal. Cependant on peut trouver, dans le conjonctif intermusculaire, de multiples petites traînées hémorragiques qui jaspent en rouge la région des muscles adducteurs de la cuisse. Le signe dit « de l'araignée », terme que l'on réserve généralement à des séreuses, est dans ce cas particulièrement net sur la face interne de la peau.

A L'AUTOPSIE, on est frappé par l'atteinte septicémique de tous les organes qui baignent dans une sérosité péritonéale rosée. Les lésions viscérales sont dominées par la congestion et les petites hémorragies diffuses.

a) L'intestin et l'estomac, parcourus à leur surface externe par des vaisseaux dilatés, sont emplis d'un mucus visqueux et sanguinolent. Dans les formes graves, la mort est due à des hémorragies

8 mm de large (lamelle servant au baguage des oiseaux) est pincée solidement dans un bâti de manière à laisser libre une longueur de 3 cm, son extrémité étant arrondie pour éviter qu'elle soit traumatisante. On maintient l'animal entre les trois doigts externes et la paume de la main au niveau des cuisses en extension ; on guide la tête de la grenouille, entre le pouce et l'index, de manière à introduire latéralement sous la lèvre supérieure l'extrémité libre de la lame et à la faire ressortir de l'autre côté à la manière d'un mors. En faisant pivoter l'animal autour de la lame, on découvre la cavité buccale.

gastriques. Lorsque l'évolution a été lente, l'intestin peut présenter des plages sombres de dégénérescence. Un parasitisme banal (*Echinorhynchus*, *Rhabdonema nigrovenosum*) contribue à la formation d'érosions sur la muqueuse.

b) Le foie, au début très rouge et avec quelques pétéchie, se décolore rapidement et perd sa consistance naturelle. Il peut être hypertrophié et présenter, dans les formes chroniques rares, des zones abcédées ou simplement bigarrées. La vésicule biliaire est toujours hypertrophiée avec une certaine cholécystite.

c) On note une splénomégalie fréquente ; la rate semble être le foyer de phénomènes hématopoïétiques intenses, sa coloration est rouge sombre, et avec un éclairage rasant on aperçoit les vaisseaux spléniques flexueux à la surface de l'organe.

d) Les reins participent à la couleur congestive générale, ils sont brun foncé. Un piqueté hémorragique parsème leur face ventrale ; leur face dorsale est parcourue par des vaisseaux arborescents qui partent tangentiellement du bord interne.

e) La lésion cardiaque la plus évidente est une péricardite séreuse. On note encore des pétéchie sur le ventricule cardiaque. L'hypertrophie possible va de pair avec une évolution lente de l'affection.

f) Les poumons apparaissent parfois normaux ou simplement congestionnés, mais ils peuvent aussi présenter un œdème pulmonaire très violent : une mousse rosée envahit la lumière bronchique et les cavités rudimentaires de l'organe respiratoire des batraciens⁽¹⁾. Quelquefois, un caillot hémorragique important envahit les voies aériennes et semble à lui seul responsable de la mort.

g) D'une façon très constante, les thyroïdes sont rouge brique.

h) L'hypophyse peut être congestionnée dans les formes chroniques et on relève parallèlement des hémorragies méningées.

6 - Diagnostic.

1°) Diagnostic clinique.

Dans la forme aiguë, il est évident si l'on se rapporte aux lésions cutanées dont la rougeur des pattes et du ventre est le signe cardi-

(1) On est étonné de trouver une lésion aussi grave sur un viscère aussi vital et qui, visiblement, ne pouvait plus être fonctionnel depuis plusieurs heures ; il faut alors se rappeler que la grenouille peut vivre quelques heures sans poumons, la peau pouvant assurer seule pendant quelque temps la fonction respiratoire lorsque celle-ci n'est pas trop sollicitée. Mais, dans le Red-Leg, cette fonction de la peau est elle-même progressivement réduite et les poumons lésés se révélant incapables d'assurer l'oxygénation, l'animal meurt asphyxié.

nal. Par contre, il est plus difficile d'établir le diagnostic dans les formes foudroyantes et latentes lorsque l'examen porte sur un individu isolé.

2°) *Diagnostic épizootiologique.*

On peut toujours s'attendre à voir sévir cette maladie parmi des batraciens car c'est une des plus fréquentes et sa contagiosité, sa morbidité et sa mortalité attirent l'attention.

3°) *Diagnostic nécropsique.*

Il est facile à établir et s'avère utile surtout dans le cas des formes foudroyantes. Dans les formes suraiguë et aiguës, on se base essentiellement sur le caractère septicémique des lésions viscérales (congestions, pétéchies, hémorragies), sans oublier de noter la présence d'exsudats. Il faut attacher une réelle importance à l'hypertrophie de la rate, de la vésicule biliaire et du foie, surtout après une évolution lente où une certaine anémie a pu s'installer au point de faire disparaître l'aspect congestif général.

4°) *Diagnostic expérimental.*

Ses méthodes sont encore bien limitées et demanderaient à être perfectionnées afin que l'état sanitaire d'une collectivité animale puisse être rapidement contrôlé et avec certitude. Si la recherche bactériologique paraît tout à fait inutile dans les formes aiguës pour simplement porter le diagnostic de « Red-Leg », elle s'avère indispensable pour préciser le diagnostic étiologique et pour identifier les infectés latents.

On peut utiliser la bactérioscopie : les calques de rate, de foie, de rein, colorés par la méthode de Gram, les étalements de sang colorés par la même méthode ou mieux par le May-Grünwald-Giemsa, montrent des bacilles en grande quantité (TYSSET, VACHER, DENEFFLE).

La bactériologie, notamment par l'hémoculture du sang du cœur sur bouillon nutritif, permet de constater, à l'examen d'une goutte de culture à l'état frais, l'extrême mobilité du germe. L'identification précise de ce germe étant affaire de spécialiste, on peut cependant doser le pouvoir protéolytique considérable des bacilles responsables de « Red-Leg » en utilisant la méthode simple et rapide de la gélatinolyse sur pellicule photographique (26). Pour déceler des lots « infectés latents », il est nécessaire, après avoir sacrifié quelques animaux, de faire un ensemencement de bile sur les milieux de culture ordinaires, la vésicule biliaire constituant, selon TYSSET, VACHER et DENEFFLE, le « réservoir à virus » des batraciens.

Pour atteindre une quasi-certitude quant à l'absence de germes pathogènes sur un ou plusieurs individus isolés tout en les gardant vivants, nous proposons l'emploi d'une méthode physique basée sur une diminution de la résistance du sujet par des chocs thermiques : on maintient la grenouille normalement à une température d'environ 5°, mais deux fois par jour on élève rapidement cette température à 25 ou 30° et on y reste deux heures. Si le « Red-Leg » n'est pas apparu après 4 ou 5 jours de ce traitement, on garde l'animal isolé encore 8 jours. Si l'animal est toujours indemne, on peut enfin, pour plus de certitude, procéder à la mise en culture d'une goutte de liquide provenant d'un lavage à l'eau physiologique du sac lymphatique dorsal.

5°) *Diagnostic étiologique.*

Après les résultats de nos expérimentations, nous pensons qu'il faut toutefois être prudent et que si *Flavobacterium hydrophilum* est souvent mis en cause, beaucoup d'autres germes de la famille des *Pseudomonadaceae* peuvent aussi être incriminés. Pour être mieux fondé en ce domaine, il faudrait donc faire appel à la bactériologie, bien que ses résultats en ce qui concerne l'étude de ce groupe soient encore très discutés.

6°) *Diagnostic différentiel.*

Si l'on veut bien regrouper toutes les septicémies congestivo-hémorragiques reproduisant, quelle que soit l'étiologie, un syndrome « Red-Leg », on ne peut guère faire de confusion avec d'autres maladies de la grenouille.

Il est toutefois utile de distinguer la forme bien particulière que nous décrirons plus loin, que nous appelons « Red-Leg » ATYPIQUE et où apparaissent des manifestations cutanées et oculaires très nettes.

Il faut placer à part également la « Paratyphose des grenouilles » signalée par Achille URBAIN en 1944 (41). Elle ressemble anatomiquement au « Red-Leg » puisque l'on retrouve de larges ecchymoses sur la peau du ventre et des pattes et une forte congestion de tous les organes, mais elle est caractérisée en plus par des parésies et des paraplégies. Achille URBAIN isole un paratyphique qui présente une agglutination en présence de sérum anti-paratyphique B. La distinction entre le « Red-Leg » et la « Saprolognose » des grenouilles est possible si l'on remarque que, dans cette seconde affection, de nature mycosique, la peau de la grenouille se recouvre d'un enduit blanchâtre, d'une sorte de voile gélatineux, ce qui confère à un étang plein de batraciens infestés un aspect écumeux qui a valu le nom de « mousse » à la maladie.

7 - Pronostic.

Il est considéré en général comme très sombre. Le pronostic médical individuel est tel que TYSSET, VACHER, DENEFFLE affirment n'avoir jamais vu guérir un animal. Le pronostic économique et collectif est réellement catastrophique, étant donné les ravages causés par la maladie et la rapidité de son développement lorsqu'elle s'installe dans une région d'industrie de la grenouille.

Quant à nous, notre pessimisme sera plus nuancé : des traitements simples et peu coûteux nous ont en effet permis d'obtenir quelques résultats intéressants et encourageants ; il est vrai qu'ils se révéleraient peut-être insuffisants pour certains germes que nous n'avons pu soumettre à l'expérience.

8 - Etiologie.

1°) *Les matières virulentes.*

Il s'agit d'une maladie septicémique et tous les tissus semblent pouvoir être virulents. La bile, le sang, la lymphe paraissent les plus riches en bacilles. La vésicule biliaire serait le refuge des germes dans les infections latentes ; on y trouve d'ailleurs bon nombre de germes considérés comme saprophytes simples. Les excréments révelent également la présence de bacilles.

2°) *Les porteurs de germes.*

Ce sont bien sûr les batraciens en général, mais également beaucoup d'autres animaux à sang froid : reptiles (*Natrix Natrix* entre autres) (11) et poissons. Les reptiles seraient souvent porteurs sains et probablement excréteurs, donc réservoirs de germes (39).

3°) *Résistance des agents microbiens.*

Les germes (pour la plupart terricoles et dulcaquicoles) qui ont pu être isolés trouvent à la température ordinaire et surtout à l'obscurité des conditions optima d'existence. Ils ne résistent pas à la chaleur ; par contre le froid, tout en ralentissant considérablement leur vitalité, ne les tue pas à des températures proches de 0°. Les agents chimiques et les antiseptiques ordinaires les détruisent rapidement. Parmi les antibiotiques, les tétracyclines et surtout le chloramphénicol semblent les plus actifs.

4°) *Facteurs de réceptivité.*

a) *Facteurs intrinsèques :*

— L'ESPECE. Le pouvoir pathogène naturel s'exerce essentiellement sur les animaux à sang froid : salamandres, lézards, crapauds, gre-

nouilles. Selon TYSSET, VACHER et DENEFLÉ, la tortue terrestre est réfractaire à l'inoculation de *Flavobacterium hydrophilum* ; par contre, la tortue aquatique y est très sensible. Le même syndrome a été signalé sur des carpes de l'Est de la France par J. MEYER, Ch. ROMOND et U. KEIFF (29) et par Cl. BOEGLIN (5 et 28). D'après SANARELLI, *Flavobacterium hydrophilum* est également pathogène pour l'anguille d'eau douce et la perche soleil (35). Cet auteur a aussi décrit l'infection chez des animaux à sang chaud : cobaye, chien, souris, poule, pigeon. La présence de ce germe est signalée également chez l'homme ⁽¹⁾.

— LE SEXE. Il joue un rôle négligeable dans la forme typique.

— LA RACE. La grenouille verte « *Rana esculenta* » est très sensible à la maladie alors que nous avons pu constater une grande résistance à l'infection de certaines variétés géantes provenant de Turquie.

— L'INDIVIDU. Certaines grenouilles vertes se sont montrées totalement réfractaires à des injections de cultures pures. On peut se demander s'il s'agit là d'immunité naturelle ou d'immunité acquise à la suite d'une forme larvée de la maladie.

b) Facteurs extrinsèques :

— L'ÉTAT DES ANIMAUX. D'une manière générale, une diminution de la résistance vitale des sujets favorise une recrudescence de la maladie. C'est le cas des animaux qui ont eu à supporter la fatigue d'un long voyage et pour lesquels, à la réception, les pertes sont parfois considérables ; c'est aussi celui des grenouilles soumises au jeûne pendant leur stockage ; on constate encore que, dans la période qui suit la reproduction, ces animaux sont plus vulnérables, sans doute en raison du jeûne de l'hibernation, à moins qu'il ne faille aussi mettre en cause des conditions particulières d'imprégnation hormonale. Les animaux anémiés par des parasites intestinaux tels que *Rhabdonema nigrovenosum* sont prédisposés à la maladie (38). Toutes les déchirures cutanées, — le parasitisme externe provoquant des microtraumatismes —, permettent la pénétration des germes qui pullulent plus particulièrement dans les eaux stagnantes.

— LES CONDITIONS AMBIANTES. Les températures voisines de 0° réduisent la gravité de ces syndromes. Par contre, c'est à l'époque

(1) MILES et HALNAN l'ont trouvé dans les selles d'un homme atteint de colite chronique (30). De même HILL dans un cas de myosite, CASALITZ dans un cas d'ostéomyélite. KJEMS dans une septicémie, BRAS au cours d'une gangrène (25). En 1961, un auteur scandinave (25) a examiné 4.500 coprocultures et trouvé *Flavobacterium hydrophilum* en tant qu'espèce dominante et parfois à l'état pur chez six personnes présentant des syndromes intestinaux.

chaude de l'année qu'ils ont été le plus souvent constatés. Nos observations nous permettent cependant de penser que les variations de température, réduisant dans une certaine mesure la résistance des sujets, auraient plus d'influence que la température elle-même sur la réceptivité à la maladie.

5°) *Voies de pénétration.*

La seule voie naturelle est tégumentaire : toute discontinuité de la peau due à des ectoparasites banals, — copépodes —, ou à un parasite plus spécifique, — *distomum cylindraceum* —, permet la pénétration des germes. C'est aussi l'avis d'EMERSON et NORRIS (17). TYSETT a prouvé que la maladie ne peut s'établir par voie buccale. Expérimentalement, toutes les injections transcutanées de cultures inoculent la maladie aux animaux réceptifs.

6°) *Modes de contagion.*

La contagion peut s'opérer directement, notamment lors de l'accouplement ou de la promiscuité inévitable pendant le stockage et le transport. Elle est indirecte lorsque des animaux sains viennent au contact de récipients, d'instruments ou de mains préalablement contaminés (d'où l'importance de mesures d'hygiène sérieuses), ou encore si des parasites externes quittent une grenouille malade pour se fixer sur une grenouille saine (copépodes, sangsues, insectes vecteurs...).

9 - *Traitement.*

Classiquement, le traitement est considéré comme inexistant. En effet, les grenouilles ne s'alimentent pas spontanément en captivité et il n'est donc pas question de leur faire absorber des médicaments actifs tels que le chlorampénicol ou des tétracyclines (20).

Nous avons obtenu de très bons résultats par injections parentérales (dans les sacs lymphatiques) de chloramphénicol à la dose de 0,015 mg par gramme de poids vif, soit 0,50 à 0,60 mg par grenouille de taille marchande, mais nous pensons qu'il faudrait une organisation remarquable dans un élevage pour que l'opération soit possible sinon rentable ; on ne peut pratiquement l'envisager pour des animaux si petits alors que des vaccinations en série sont effectivement pratiquées sur des carpes.

Devant l'ampleur des pertes que nous constatons en stockage, nous avons essayé le procédé des bains antiseptiques au permanganate de potassium à différentes dilutions faibles ; les résultats ne furent guère probants. Nous avons alors fait appel aux autres antiseptiques courants : sublimé, chlorure de chaux, crésol, bleu de

méthylène, sulfate de cuivre, teinture d'iode, formol, ammoniums quaternaires..., aucun ne permettait de guérir la grenouille, même après des bains prolongés qui n'aboutissaient souvent qu'à tuer l'animal.

Cependant, et presque par hasard, nous avons constaté qu'un médicament assez peu onéreux, l'« Inolène (N.D.) », dont le principe actif est le coaltar, donnait d'excellents résultats. Nous l'avions employé dans la forme atypique du « Red-Leg » sur les lésions cutanées importantes et nous nous sommes aperçus que non seulement les lésions cutanées se stabilisaient mais encore que le fond « Red-Leg » qui les accompagnait disparaissait totalement après des bains presque toxiques pour l'animal. En traitant les animaux atteints de « Red-Leg » typique dans les 24 à 48 heures qui suivent l'apparition de la maladie, on arrive à les en guérir totalement. N'ayant opéré qu'avec de l'Inolène en solution, nous n'en connaissons pas le titrage de coaltar ; nous pouvons cependant indiquer la méthode simple qui nous a donné les résultats les plus constants :

On plonge de force les grenouilles dans une solution dont on accroît la concentration par adjonction de coaltar jusqu'à ce que les animaux essaient d'en sortir ou plongent profondément, semblant souffrir d'une brûlure de la peau et des yeux ; on les maintient dans ce bain pendant toute la phase d'excitation et on les en retire lorsqu'ils semblent entrés en léthargie (au bout de 5 à 20 minutes) ; ils sont alors intoxiqués et ne réagissent pratiquement plus, on croirait qu'ils viennent d'hiberner ; il suffit de les passer ensuite sous un jet d'eau courante pour les rétablir, mais cela demande parfois une demi-heure. Certains sujets sont toutefois irrécupérables, sans doute les plus fragiles au départ ou les plus malades. Cette opération peut être renouvelée quelques jours plus tard dans les cas graves.

Les plaques congestionnées de « Red-Leg » prennent après guérison une teinte bleuâtre correspondant vraisemblablement à une pigmentation d'hémosidérine (le sang des batraciens est très riche en cette substance).

Nous avons, durant deux mois, tous les huit jours, injecté des cultures virulentes à des animaux ainsi guéris sans jamais parvenir à renouveler le syndrome « Red-Leg », alors que sur des témoins non traités l'inoculation provoquait rapidement les premiers symptômes. Notre essai n'a pu être poussé plus loin, faute de temps, et nous ne sommes donc pas sûr que l'immunité ainsi acquise soit durable et puisse excéder quelques mois.

Nous pensons qu'il serait possible d'employer une telle méthode dans un élevage industriel ou dans la perspective d'un long stockage,

mais sans doute faudrait-il attendre quelque temps avant de consommer les grenouilles ainsi traitées car le coaltar leur communique une odeur assez tenace. On pourrait opérer à l'aide de grandes nasses enfermant les animaux que l'on plongerait successivement dans une solution préalablement essayée avec quelques sujets, puis dans une eau courante dès la constatation des premiers symptômes d'intoxication de l'ensemble. La solution devrait être fréquemment changée, car le mucus des animaux semble la neutraliser, elle devient alors plus blanche.

Pour un simple stockage, notamment à l'arrivage de grenouilles importées, il est conseillé de placer les caisses à la glacière à une température de 0 à 4 ° ; l'évolution de la maladie se trouve alors stoppée, les germes sont inhibés et les animaux, après cette hibernation artificielle, semblent plus sains. Ce n'est toutefois pas un traitement réel et souvent, trois jours après la sortie de la glacière, la maladie est à nouveau en plein essor. Tout de même cette solution limite considérablement les pertes puisque le maintien en glacière peut se prolonger plusieurs semaines. Le procédé a été signalé depuis longtemps (1), il nous semble cependant encore trop peu connu des utilisateurs ou stockeurs de grenouilles (des laboratoires, par exemple).

D'autres traitements ont été proposés : la Sulfadiazine (43) serait efficace ; on peut encore placer les animaux en début d'infection dans une eau fraîche contenant assez de mercurochrome pour les laisser colorés durant une à deux semaines (43).

10 - *Prophylaxie.*

1°) *Prophylaxie médicale.*

Dans une maladie comme celle-ci, dont les germes sont aussi répandus dans le milieu extérieur, elle semblerait primordiale ; cependant elle n'existe pas actuellement. Il y aurait là matière à d'intéressants travaux, soit par la recherche de lysats de bactériophages (qui seraient aussi utiles dans le traitement), soit surtout par la création d'une immunité acquise en traitant rapidement et efficacement une maladie volontairement provoquée. Il faudrait bien entendu déterminer la solidité d'une telle immunisation et mesurer aussi le risque que ferait courir cette méthode si elle développait des porteurs de germes. La réalisation de véritables vaccins par inactivation chimique ou biologique semble encore lointaine. L'immunisation passive ne présenterait ici que bien peu d'intérêt.

2°) Prophylaxie sanitaire.

Elle est très difficile à réaliser, étant donné la grande répartition géographique actuelle de la maladie.

Elle ne peut être DÉFENSIVE que dans le cas de la création d'un élevage ; elle devrait alors comprendre les mesures suivantes :

a) analyse préalable du sol et des eaux du lieu d'implantation avec pour objectif essentiel la recherche des *Pseudomonadaceae* ;

b) utilisation exclusive d'animaux provenant d'une région totalement indemne de « Red-Leg », ce qui est de plus en plus rare, ou tout au moins sévère quarantaine d'introduction pour chaque lot (on peut, pendant cette quarantaine, faire des sondages bactériologiques ou appliquer la méthode des chocs thermiques, v. Diagnostic expérimental, p. 22) ;

c) isolement parfait de l'élevage pour éviter l'intrusion de batraciens ou reptiles « sauvages », souvent réservoirs naturels de germes ;

d) réduction au minimum des possibilités d'entrée dans l'élevage d'insectes ou parasites vecteurs.

e) Il est bon, au surplus, de procéder à des bains antiseptiques assez réguliers.

La prophylaxie sanitaire est surtout OFFENSIVE et hygiénique dans les élevages ou les stockages déjà contaminés où l'on peut alors considérer que les germes sont partout. On doit donc isoler les malades, détruire les cadavres au plus vite, désinfecter systématiquement les baquets et les locaux avec des solutions antiseptiques faibles. Les animaux malades ou sur le point de l'être seront maintenus à une température basse et dans une eau courante (il est préférable d'adopter un système de douchettes plutôt que de laisser séjourner les animaux dans l'eau). On peut essayer, par les différents moyens déjà mentionnés, de détecter les infectés latents pour s'en débarrasser en priorité. Du point de vue hygiénique, il faut aussi veiller à la propreté des animaux, éviter le surpeuplement, réduire le plus possible le parasitisme par la recherche de produits antiparasitaires internes et externes adaptés aux batraciens.

Le «Red-Leg» dans sa forme atypique

C'est le 10 avril 1964, chez l'importateur où nous observions depuis un mois le syndrome « Red-Leg » typique, que nous avons constaté pour la première fois l'existence d'une forme non encore décrite de la maladie.

Parallèlement, quelques jours plus tôt, était apparue dans les viviers du même établissement une affection oculaire de la truite dont les symptômes étaient très semblables. Nous entreprîmes alors d'étudier comparativement les deux maladies sans toutefois pouvoir, sur la truite, nous permettre autant d'expériences — qui eussent été fort onéreuses — que sur la grenouille.

Nous insistons tout de suite sur l'origine très différente de ces arrivages, puisque les grenouilles étaient importées de Roumanie et de Bulgarie et que les poissons provenaient d'élevages du Nord de la France où sévissait la maladie depuis quelque temps déjà.

Dans ce chapitre, nous nous bornerons à souligner les différences qui existent entre cette nouvelle forme et le « Red-Leg » typique dont elle garde tout de même quelques aspects.

1 - Définition.

(Nous ne devons sans doute considérer cette définition que comme provisoire, tenant compte du caractère nouveau de la maladie.)

Comme le « Red-Leg » typique, c'est une infection septicémique, contagieuse, virulente, inoculable, mais elle est due à l'action simultanée de deux germes spécifiques du groupe des *Pseudomonadaceae*, auxquels il est possible que viennent s'adjoindre d'autres germes du même groupe qui participeraient eux-mêmes aux phénomènes congestifs généraux du type « Red-Leg » mais que, pour notre part, nous n'avons pas décelés.

Cette maladie nous est apparue à l'état naturel chez la grenouille « *Rana esculenta* » et chez la truite « *Salmo irideus* ». Elle est caractérisée cliniquement par des phénomènes congestivo-hémorragiques cutanéomuqueux rappelant, mais de manière moins accusée, le « Red-Leg » typique, et surtout par des lésions oculaires chez la truite, palpébrales chez la grenouille et des lésions de dégénérescence tégumentaires dans les deux espèces. Anatomiquement, elle diffère de la forme typique par une moindre congestion des organes et, par contre, par des lésions dégénératives ou nécrosantes des viscères.

2 - Historique.

Nous ne croyons pas que la maladie ait déjà été définie sous cette forme double, tégumentaire et oculaire, ni que la relation ait été établie entre l'affection des batraciens et le syndrome correspondant de la truite. Toutefois des observations ont été faites fréquemment sur les formes dissociées (oculaire ou tégumentaire) chez les batraciens et surtout chez différents poissons. Ces formes, telles qu'elles sont décrites relativement aux poissons et notamment à la truite, formes dont l'étiologie reste incertaine par suite de la difficulté du diagnostic bactériologique précis des *pseudomonadaceae*, se rapprochent par de nombreux points de la maladie que nous avons observée.

J.-L. DUSI (1949) observe le « Red-Leg » avec ulcérations sur des crapauds américains (16).

JUNGHANEL H. (1953) signale *Ps. fluorescens granulata* Brunner et Striegel-Jaxtheimer et *Ps. punctata* Zimmermann comme pouvant intervenir à la fois chez les batraciens et les poissons en provoquant des phénomènes non seulement hémorragiques mais surtout exsudatifs et dégénératifs.

En 1951, H.-J. PETTENKOFER et F.W. KAUFMANN décrivent également une forme de maladie ulcérate des batraciens avec perforations intestinales ; ils incriminent un diplobacillus : *Diplobacterium ranarum* (32).

ALASTAIR N. WORDEN et W. LANE-PETTER, dans U.F.A.W. Handbook (2^e édit.), notent à propos du « Red-Leg » de la grenouille, p. 800, la possibilité d'apparition d'ulcères des pieds et des orteils qui peuvent s'aggraver jusqu'à des lésions nécrotiques atteignant les os ; ils présentent plus loin les « ulcérations de la mâchoire et des pieds » comme une entité morbide différente en indiquant qu'elle peut durer quelques semaines ou entraîner la mort en quelques heures sans apparition des symptômes ; ils ne proposent aucune

étiologie précise mais leur maladie ressemble curieusement à la forme cutanée dissociée de notre « Red-Leg » ATYPIQUE.

A propos de la pathologie pisciaire, les mêmes auteurs signalent, p. 826, une « pourriture de la queue et des nageoires » des poissons d'eau douce comme sans doute d'origine bactérienne.

Giuseppe PENSO, dans son livre *Les produits de la pêche*, p. 71 (31), décrit l'« Exophtalmie enzootique » des salmonidés dans des termes qui rappellent tout à fait la forme oculaire stricte de la maladie que nous étudions. (TERNI, en 1907, aurait isolé un bacille qu'il appelle *Bacillus collogenes* en raison de son caractère muqueux et filant en culture). Par ailleurs, en 1940, PENSO observe sur un cernier (*Epinephelus* sp.) du détroit de Messine une exophtalmie unilatérale qu'il nomme « Exophtalmie hémorragique » ; il ne signale pas l'hyperpigmentation tégumentaire que l'on remarque dans l'exophtalmie précédente ; le germe en cause serait *Proteus vulgaris piscium* ; selon sa concentration dans les inoculums, il pouvait provoquer sur la carpe une forme septicémique foudroyante ou simplement aiguë.

Les maladies dites « des taches » chez différentes espèces de poissons rappellent la forme cutanée stricte de notre maladie. C'est encore le cas de l'« hydropisie infectieuse des carpes » au sujet de laquelle de nombreux germes (et étiologies) ont été envisagés mais qu'il semble que l'on puisse rattacher à *Erwinia punctata*.

Enfin notre maladie de la truite nous apparaît comme tout à fait identique dans sa forme associée à celle décrite sous les différentes synonymies suivantes : « Maladie des gros yeux », exophtalmie, épidémie de la truite, anémie pernicieuse de la truite, « Infektiose Nierenschwellung und Lieberkegeneration (Pr. DEUFEL, LANGENAR-GEN), syndrome entéro-hépaté-rénal de la truite (Dr Vét. R. BELLET), et que notre camarade Félix BAUDIN a étudiée dans sa thèse de Doctorat vétérinaire, Lyon 1962 (3). Cette maladie atteindrait d'ailleurs également la tanche et le gardon.) Des théories étiologiques très variées prouvent à quel point cette maladie est encore obscure.

Sur la maladie palpébrale des batraciens, nous n'avons trouvé aucune publication. Cette affection serait-elle d'apparition récente ?

3 - Epizootiologie.

Les origines très différentes des grenouilles et des truites malades que nous avons examinées permettent de penser que nous ne nous sommes pas trouvé en face d'un phénomène simplement local ; nous avons déjà insisté sur ce point au début du présent chapitre. Cette

forme nouvelle de « Red-Leg » risque de prendre une extension assez rapide en raison de l'accroissement des échanges commerciaux et de l'importance de plus en plus grande des élevages piscicoles.

La morbidité chez la grenouille est très élevée : elle a varié, pendant trois mois d'observation, entre 30 et 65 %. Parallèlement, la mortalité est presque du même ordre : 30 à 50 % sur les arrivages, 95 à 99 % des animaux atteints que nous avons isolés.

4 - *Symptomatologie.*

A) *Grenouilles.*

L'infection SURAIGUE est ici plus rapide que dans le cas du « Red-Leg » typique. Les premiers symptômes apparaissent identiques, mais une observation attentive montre déjà un œdème ou une congestion de la paupière inférieure. L'évolution AIGUE dure de 24 à 48 heures avec une issue toujours fatale. Elle présente les stades suivants :

1^o) Œdème de la paupière inférieure, surtout en sa région déclive ; quelques capillaires très gorgés et dilatés la traversent en provenance des commissures. Il y a une légère photophobie, sans lésion du globe oculaire. Simultanément apparaissent des lésions de « Red-Leg » typique (pattes rouges), quelquefois pourtant elles sont plus tardives.

2^o) L'œdème accentué s'accompagne d'une opalescence, d'une lactescence de la paupière qui, normalement, est très nettement translucide chez la grenouille. Les vaisseaux sont plus dilatés encore mais moins envahissants, quelques-uns ont laissé échapper de minuscules hémorragies intra-palpébrales. Seul un petit croissant supérieur du globe oculaire n'est pas recouvert par cette paupière dont l'opalescence semble organisée suivant des bandes parallèles au bord palpébral libre. Si la congestion cutanée était apparue auparavant, elle régresse alors d'une façon générale pour persister en un piqueté hémorragique autour de petites zones nummiformes exsangues qui annoncent des plaques de dégénérescence et à la périphérie desquelles s'organise un liséré dense de chromatophores ; un îlot noir peut persister au centre dans un minuscule lambeau d'épithélium.

3^o) L'œil se maintient clos en permanence. L'animal est très prostré. La mort est souvent proche. La paupière fermée, d'un blanc bluté, est recouverte d'un léger exsudat qui colmate la fente palpébrale, hémorragique vers les commissures. Si l'on force la paupière à s'abaisser, apparaît un globe oculaire normal dans sa couleur, ses milieux et ses membranes, parfaitement hyalin ; cependant on note

une forte tendance à l'endophtalmie, conséquence sans doute de la photophobie.

4°) Si l'animal a pu jusqu'ici échapper à la mort, on observe alors une phase SUBAIGUE qui peut durer six et même huit jours. Au cours de ce stade, diminuent encore les phénomènes hémorragiques et congestifs qui s'étaient déjà atténués sur la peau du ventre et des pattes postérieures mais, par contre, se développent d'importantes lésions de dégénérescence cutanée : elles se dessinent sur la peau sous la forme de taches blanc porcelaine, en coup d'ongle au début, puis plus largement étendues et de forme amiboïde légèrement ombiliquée, brunâtres en leur centre à cause de la nécrose ; bientôt cette atteinte se révèle plus profonde et découvre les tissus sous-jacents ; parfois cependant elle reste épithéliale, laissant le derme à nu par plaques de $1/2$ à 1 cm^2 . Ces lésions siègent fréquemment dans la région tarsienne mais surtout au niveau des narines, du museau, des tympanes ; ainsi les os de la face sont mis à nu dans les cas extrêmes. La paupière subit des phénomènes parallèles, elle disparaît en lambeaux à partir du bord libre, les tissus semblent digérés par des substances provenant du limbe palpébral ; le globe oculaire se retrouve alors progressivement découvert et finalement entièrement à nu (nous n'avons observé ce phénomène que quatre fois, à la suite de tentatives de traitement par le froid). Au cours de cette dégradation, de petites hémorragies sont fréquentes. Il faut remarquer que, le plus souvent, les lésions oculaires graves avec cécité s'accompagnent d'une hyperpigmentation de l'animal.

B) *Truites.*

Dans les bassins de stockage où aucune modification récente n'a été faite qui pourrait justifier une mortalité soudaine, on trouve de nombreux poissons flottant sur le dos, morts ou presque, d'autres nageant à la dérive à la surface, semblant manquer d'oxygène alors que l'arrivée d'eau courante est tout à fait normale. La maladie semble évoluer en quelques jours et si elle n'est pas toujours fatale nous croyons que c'est à cause du bref séjour des animaux dans ces bassins. Cependant on rencontre des truites avec des lésions graves, sans doute déjà anciennes. Comme chez les grenouilles, les lésions externes sont de deux ordres, tégumentaire et oculaire, et présentent les stades suivants :

1°) Au début apparaît une très légère congestion sur la cornée par vaisseaux néo-formés d'origine périphérique, ou une exophtalmie souvent unilatérale, mais qui peut devenir bilatérale, ayant l'allure d'une uvéite postérieure ; on note également des phénomènes congestifs à la base des différentes nageoires mais de façon inconstante,

des ouïes extrêmement rouges avec parfois quelques hémorragies discrètes. Cette phase peut facilement passer inaperçue, pourtant les truites marquent déjà quelques signes d'asphyxie, ne restent pas groupées au fond du bassin mais se dispersent au maximum dans tout le volume du liquide.

2°) Certains individus présentent un début de kératite marqué par une zone opalescente et bleuâtre au centre de la cornée ; par ailleurs, des plaques de décoloration des téguments se dessinent, affectant en premier lieu le bord libre des nageoires dorsale ou pectorales et très souvent aussi la région du bout du museau située au-dessus de la mâchoire supérieure ; ces plages sont bordées au début par un petit liséré rouge qui donne l'impression d'une lyse vasculaire en marge de la zone de dégénérescence cutanée, avec formation de pétéchies ; ces zones sont tout à fait identiques à celles que l'on remarque chez les grenouilles avec aussi leur liséré de chromatophores.

3°) Ultérieurement, le centre des lésions tégumentaires se nécrose superficiellement, prend une coloration blanc jaunâtre ou même brunâtre, rarement hémorragique cependant, et se trouve alors en légère dépression sur un fond blanc porcelaine ; la nageoire peut être atteinte dans sa totalité avec des pertes de substance importantes sur son bord libre. Précédant parfois ces manifestations, des ulcérations cornéennes apparaissent après formation d'un kératocône central, l'œil prend l'aspect d'un globe en verre dépoli blanc bleuâtre avec une petite pointe blanche saillante au centre. Il faut signaler que les lésions tégumentaires et oculaires ne coexistent pas forcément avec le même degré de gravité, celles-ci dominant souvent celles-là. Dans certains cas, la kératite est peu marquée mais l'exophtalmie considérable, avec des hémorragies iriennes, et la pupille, dilatée par la tension interne des liquides, laisse apparaître un fond d'œil hémorragique.

4°) A ce stade, l'œil est profondément atteint ; perforations de la cornée, apparition du cristallin dans la brèche, destruction de celui-ci, mise à nu de la chambre postérieure, tous ces phénomènes peuvent être rencontrés sur des individus ne présentant pas par ailleurs un comportement alarmant et aboutissent à la fonte purulente de l'œil. Très fréquemment, la truite a tendance à tourner un peu du côté de son œil malade et on observe une certaine perte de la sensibilité de ce côté-là le long de la ligne latérale. L'atteinte oculaire est assez souvent bilatérale mais les deux yeux ne sont pas forcément au même stade évolutif. Ici encore, l'hyperpigmentation confère aux truites présentant des lésions oculaires graves (donc une forme lente de la maladie) une coloration très foncée.

Remarquons que, dans le cas de la truite, le globe oculaire est lésé progressivement et jusqu'à destruction totale, tandis que pour la grenouille, seule la paupière inférieure et sa membrane mobile jouant le rôle de nictitante sont atteintes. Peut-être l'origine embryologique de l'œil du poisson expliquerait-elle cette différence.

Signalons enfin que la maladie, sous sa forme associée, représente environ 80 % des cas et que l'on observe par ailleurs des exemples de dissociation : l'atteinte est purement palpébrale (grenouille) ou oculaire (truite) dans à peu près 15 % des cas, strictement tégumentaire nécrosante dans la proportion de 5 %. Dans tous les cas ou presque (quelques remarques ont pu nous échapper), une congestion souvent fugace des membres (ou nageoires) apparaît légèrement avant les plaques de dégénérescence cutanées ou après l'envahissement palpébral ou oculaire.

5 - Lésions.

A) Grenouilles.

Les lésions que l'on observe sur les grenouilles sont en gros celles du « Red-Leg » typique décrites par TYSSET et VACHER (38), mais on trouve plus facilement des lésions de nécrose, des infarctissements sur l'intestin (rarement des perforations), sur l'estomac, sur les poumons même ; la rate est souvent hypertrophiée, très foncée et friable ; le foie, qui voit son volume augmenté également, est le siège soit d'une vive congestion, soit d'une décoloration avec teintes « feuille morte » et zone de dégénérescence (peut-être graisseuse), cette dernière constatation étant faite le plus souvent à partir des phases 3^o et 4^o envisagées dans la symptomatologie ; les reins sont aussi le siège de lésions dégénératives graves. On remarque fréquemment sur le cœur, la rate et parfois l'estomac une pigmentation tigrée noire.

B) Truites.

Ce qui frappe en premier lieu, c'est l'aspect très blanc que prend la truite peu de temps après la mort (comme si on l'avait décolorée à l'eau de Javel), alors qu'elle était auparavant hyperpigmentée parfois. Quelques heures après, elle retrouve sa coloration naturelle.

Dans l'exophtalmie, le conjonctif rétro-oculaire se trouve très infiltré, séro-hémorragique, son volume peut être triplé, d'où la protrusion de l'œil ; la zone proche de l'impact du nerf optique sur le globe oculaire peut être nécrosée et présenter même des déchirures hémorragiques. Le cerveau est le siège d'hémorragies méningées discrètes, mais lorsque l'atteinte oculaire est grave, on trouve toujours

une hypophyse très congestionnée (nous avons fait cette remarque curieuse également chez la grenouille).

Les lésions internes sont dominées par une congestion assez vive avec des pétéchies et quelques hémorragies mêlées à un exsudat séreux très abondant ; dans quelques cas toutefois, si les lésions externes et oculaires sont graves, l'anémie s'installe. Le foie, qui est toujours lésé, se trouve, selon l'évolution de la maladie, ou congestionné, très rouge, hypertrophié, avec des hémorragies sous-capsulaires en début de maladie, ou au contraire lavé, avec quelques petites pétéchies sous-capsulaires, clair, d'une teinte brun jaunâtre traduisant un phénomène de dégénérescence graisseuse qui ne se développe qu'au cours d'une évolution plus lente. Il peut alors y avoir des infarctissements, voire quelques petits abcès. La vésicule biliaire est engorgée et sa couleur ne nous a pas paru constante (plus claire en début qu'en fin d'affection). La rate est toujours plus ou moins atteinte, hypertrophiée parfois, friable, rouge vif ou en « gelée de groseille », et semble être le foyer d'intenses phénomènes hématopoïétiques. Le cœur présente des pétéchies ventriculaires ou des zones tigrées. Le tractus digestif peut également revêtir un double aspect lésionnel, congestivo-hémorragique au début avec des melaena traduisant une entérite hémorragique, puis plutôt anémié, avec un mucus abondant, jaunâtre, visqueux, quelques infarctissements faisant place parfois à des zones de nécrose. La vessie natale, enflammée et parcourue par des vaisseaux dilatés, se trouve emplie d'un liquide séro-hémorragique. Les reins sont très congestionnés et fragiles (rouge sombre dans les cas aigus). Le péritoine est le siège d'une inflammation sérofibrineuse.

6 - *Diagnostic.*

1°) *Diagnostic clinique.*

Il est très facile et permet, lors de l'examen externe de la grenouille ou de la truite, de distinguer trois affections :

- un syndrome « Red-Leg » atypique palpébral ou oculaire,
- un syndrome « Red-Leg » atypique tégumentaire,
- un syndrome « Red-Leg » atypique mixte.

Les formes chroniques semblent assez fréquentes et les plus faciles à diagnostiquer.

2°) *Diagnostic épizootologique.*

L'attention sera attirée sur ces syndromes lorsqu'une maladie d'allure identique sera observée à la fois sur des batraciens et des poissons et présentera une telle morbidité et une telle mortalité.

3°) *Diagnostic nécropsique.*

Il est, lui aussi, facile à établir, sauf dans les formes foudroyantes où la maladie peut être confondue avec le « Red-Leg » typique. Cependant il faut retenir que le « Red-Leg » atypique palpébral ou oculaire est caractérisé par une forte congestion de l'hypophyse. On sera frappé également, chez la truite, par les phénomènes d'hyperpigmentation ante mortem, d'hypopigmentation post mortem (mort naturelle) suivis, quelques heures après, de la reprise d'une coloration normale ; ces changements de coloration sont moins apparents chez la grenouille.

4°) *Diagnostic expérimental.*

Nous croyons qu'il est possible de reprendre dans ce paragraphe ce qui a été dit pour le « Red-Leg » typique. En tout cas ce domaine pourrait sans doute être enrichi de procédés sérologiques et allergiques qu'il serait intéressant d'étudier dans l'avenir.

5°) *Diagnostic différentiel.*

Pour la grenouille, la confusion ne nous semble possible avec le « Red-Leg » typique que dans la forme foudroyante, le « Red-Leg » atypique n'apparaissant d'ailleurs alors jamais seul. En ce qui concerne la truite, si l'on se réfère aux ouvrages traitant de sa maladie, des confusions sont probables ; le diagnostic nécropsique (par mort naturelle) devrait faire la lumière mais notre expérience insuffisante en ce domaine ne nous autorise pas à être affirmatif.

Le diagnostic étiologique est ici des plus délicats et nous préférons l'évoquer dans la dernière partie de notre travail.

7 - *Pronostic.*

Il nous paraît très sombre ici aussi, tant du point de vue individuel que du point de vue collectif. Toutefois les mêmes traitements que pour le « Red-Leg » typique permettent quelques espoirs.

Les formes chroniques, plus évidentes que dans le « Red-Leg » typique, apparaissent plus nombreuses en fin d'épizootie. Ceci réduirait dans une certaine mesure la gravité du pronostic individuel mais le pronostic collectif s'en trouve aggravé puisque subsistent ainsi des animaux sans valeur marchande (amaigris, répugnants par leurs lésions externes) et demeurant porteurs de germes.

8 - *Etiologie.*

Elle est tellement proche de celle du « Red-Leg » typique que nous n'en soulignerons que les particularités. Le sexe semble ici jouer un

rôle important puisque les mâles présentent des lésions palpébrales plus graves que les femelles. La contagiosité se révèle aussi légèrement supérieure dans ces formes complexes mais l'atteinte oculaire paraît tout de même d'origine endogène.

9 - *Traitement.*

A) *chez les batraciens.*

Nous avons essayé les thérapeutiques indiquées pour le « Red-Leg » typique. Elles donnent des résultats voisins mais il est pratiquement impossible de faire régresser les lésions palpébrales ou épidermiques, tout au plus peut-on les stabiliser, grâce au coaltar surtout.

Compte tenu de la gravité accrue de la maladie chez les mâles, nous avons essayé les hormones femelles (folliculine notamment) sans obtenir de résultats bien probants. Peut-être s'attacherait-on plus opportunément à l'origine hypophysaire de cette différence en se rappelant la congestion presque constante de l'hypophyse dans la forme oculo-palpébrale.

Sans avoir eu la possibilité de l'expérimenter nous-même, nous reproduisons ici le traitement proposé par U.F.A.W. Handbook (43) pour la forme tégumentaire nécrosante de la maladie, en passant sous silence le curetage d'os (maxillaire souvent) qui nous paraît économiquement sans intérêt :

On introduit dans les bacs des animaux, par litre d'eau :

2 g de P.A.S. (acide paraaminosalicylique)

2 g de streptomycine.

La solution doit être changée quotidiennement et remplacer l'eau pure jusqu'à ce que les lésions soient cicatrisées.

Les animaux présentant des ulcères maxillaires pourront subir un traitement local avec la même solution de P.A.S. et de streptomycine. On peut procéder par badigeonnages ou plus simplement en enfonçant deux fois par jour la tête de l'animal dans le bain. Il est de peu d'importance que l'animal, pendant cette opération, absorbe une petite quantité de la solution car le P.A.S. et la streptomycine, à ces doses, sont relativement atoxiques.

Si la cicatrisation échoue, l'application locale quotidienne de polymyxine B amènera une résolution rapide. On la prépare en ajoutant à 2 ml d'eau une ampoule de poudre dont la contenance est de 0,5 « méga-unités ». Il faut absolument empêcher l'animal d'absorber cette substance qui est extrêmement toxique.

On traite pratiquement les lésions podales en plaçant l'animal durant cinq minutes quotidiennement dans un récipient contenant, jusqu'à 2 à 3 cm de hauteur, une solution de polymyxine que l'on obtient en diluant dans 25 cl d'eau, 1 ml de solution préparée extemporanément.

Le traitement à la polymyxine pourra être poursuivi durant 2 ou 3 jours et être complété ensuite par un nouvel essai au P.A.S. et à la streptomycine pendant une à deux semaines, afin de prévenir une rechute.

B) *chez les poissons.*

U.F.A.W. Handbook (44) propose, contre la « pourriture de la queue » une utilisation bien problématique d'eau oxygénée à 30 volumes, ou des bains de 15 minutes dans une solution de permanganate de potassium à 2 %.

BESSE conseille la vitamine B 12 dans l'« exophtalmie de la truite » dite encore « anémie pernicieuse » (Thèse F. BAUDIN, Lyon 1962) (3). Peut-être cette thérapeutique présenterait-elle aussi un intérêt pour les batraciens.

10 - *Prophylaxie.*

Elle entre tout à fait dans le cadre de la prophylaxie du « Red-Leg » classique.

Résultats du typage des germes en cause

Essai d'interprétation étiopathogénique

1 - Recherche bactériologique.

1°) Recherche de germes isolés.

Nous nous sommes efforcé d'obtenir des cultures pures de germes afin de les expérimenter, pour être sûr de leur caractère pathogène, avant d'en faire le typage. Nous avons pour cela utilisé le matériel animal suivant :

en avril 1964,

- des truites vivantes atteintes de lésions oculaires et cutanées,
- des grenouilles vivantes présentant une forme « Red-Leg » atypique mixte,

en janvier 1965,

- des grenouilles vivantes atteintes de « Red-Leg » simple.

(L'intervalle assez long entre ces deux dates est dû au fait que nous ne trouvions plus de « Red-Leg » simple.)

Les différents prélèvements ont été, dans chaque espèce, effectués sur :

- le sang du cœur,
- le foie,
- la vésicule biliaire,
- les muscles,
- le liquide oculaire,
- les lésions cutanées.

Les isolements ont été assurés gracieusement par Mme et M. le Dr BAZIN, Directeur de l'Abattoir de Grenoble (nous avons abouti à un échec en faisant une culture sur gélose ordinaire à 37° et sur milieu de Sabouraud).

Sur gélose enrichie de bouillon truite, ajustée à un pH neutre, les cultures se développaient rapidement à la température du laboratoire en 24 à 48 heures.

Les premières cultures obtenues permettaient de reproduire, par inoculation à la grenouille et à la truite, le syndrome atypique (forme suraiguë le plus souvent), quelle que soit l'origine de la souche. D'ailleurs, il était facile de transmettre la maladie d'une espèce à l'autre par simple inoculation de produits pathologiques ; toutefois les symptômes étaient moins violents et parfois on n'obtenait que l'une des formes, palpébrale ou cutanée. Ceci nous conduisit à penser que nos cultures n'étaient pas tout à fait pures.

Les difficultés d'approvisionnement en grenouilles malades que nous allions rencontrer deux mois plus tard allaient nous servir. En effet, pour conserver nos souches, Mme BAZIN devait procéder à des repiquages mensuels nombreux au cours desquels des phénomènes de pollution ou de vieillissement nous avaient amené à pouvoir seulement garder comme cultivables :

une souche « R.L.A. Grenouille (Foie) »

une souche « Exophtalmie Truite (Foie) »

et 10 mois après les premiers isollements, en essayant la virulence de ces souches sur des grenouilles indemnes, nous constatons qu'elle avait pratiquement disparu.

C'est alors qu'en remontant la virulence de nos souches par passages sur grenouilles, nous constatâmes le phénomène curieux suivant : seule notre souche « Exopht. Truite (Foie) » nous redonnait une forme palpébrale tandis que la souche « R.L.A. Grenouille (Foie) » ne fournissait plus que des symptômes cutanés de dégénérescence. Après cinq passages sur grenouilles (préalablement testées par des chocs thermiques et soumises à un isolement de 15 jours), chaque souche devenait à nouveau très virulente et permettait de reproduire la maladie qui lui était spécifique par injection de sa culture dans les sacs lymphatiques de la grenouille. Des essais limités sur la truite aboutirent à des résultats aussi concluants en provoquant la maladie ophthalmique avec la souche truite, la forme complète si on inoculait ensuite la souche grenouille. (Il faut utiliser des suspensions très diluées ⁽¹⁾, sinon l'on aboutit à des formes foudroyantes sans symptômes.)

(1) Les suspensions que nous avons titrées avec une cellule compte-germes comprenaient :

— suspension RLA Grenouille, $0,5 \times 10^6$ germes au ml
— suspension Exopht. Truite, $1,5 \times 10^6$ germes au ml
et nous avons utilisé des dilutions au 1/100.

Ainsi avons-nous, grâce à un heureux concours de circonstances, la quasi-certitude d'avoir obtenu des souches pures. En raison de leur intérêt, nous cherchâmes à les faire typer, malgré leur âge.

2°) Typage des germes.

Les premières recherches d'orientation de nos souches, effectuées à Grenoble par Mme BAZIN, nous avaient indiqué que nous étions en présence de germes voisins de *Pseudomonas punctata*. Grâce à la grande complaisance de personnes que nous tenons à remercier ici très vivement, nous pûmes envoyer nos deux souches (accompagnées d'une souche « Red-Leg » typique récente) à la fois à deux éminents spécialistes auxquels nous nous devons de rendre un hommage très particulier, l'ancienneté des souches que nous leur adressions rendant la diagnose très délicate.

Les résultats apparemment différents que nous allons présenter tout d'abord dans leur sécheresse prouveraient, s'il en était besoin, la difficulté d'un typage précis due en premier lieu à la très grande complexité de ce groupe de germes, en second lieu à ce que différentes classifications sont proposées par des courants scientifiques non concertés. L'analyse comparative que nous établirons ensuite révélera alors, sinon une complète synonymie de termes, du moins une grande similitude dans les résultats.

Conclusions de M. le Professeur J. BRISOU de l'Université de Poitiers :

SOUCHE R.L.A. GRENOUILLE : « Il semble que ce soit un *Phytobacterium* du groupe *marinoglutinoso-punctata* ».

« Ces deux germes ont des caractères voisins, mais habituellement le *punctata* (*Aeromonas* pour certains) est gazogène. Or ici ce caractère fait défaut. Peut-être le possédait-il au départ ? »

SOUCHE EXOPHT. TRUITE : C'est un « *Achromobacter* du groupe *venenosum* ».

SOUCHE RED-LEG TYPIQUE GRENOUILLE (récente celle-ci) : Il s'agit d'un « *Pseudomonas* (arginine et gluconate positif, gazogène) correspondant au type *insolita* ».

Remarquons tout de suite qu'il n'y a aucun *Flavobacterium hydrophilum*. « Ces germes, précise le Pr BRISOU, n'ont même aucun des constituants antigéniques de ce groupe ; je les ai soumis à trois sérum anti-hydrophilum différents, je n'ai eu aucune agglutination ».

Conclusions de M. le Professeur THIBAUT de l'Institut Pasteur :

SOUCHE R.L.A. GRENOUILLE : « *Aeromonas hydrophila* »

SOUCHE EXOPHT. TRUITE : « *Moraxella glucidolytica* »

SOUCHES RED-LEG TYPIQUE GRENOUILLE récentes (un ensemencement depuis le sang du cœur, un second à partir du liquide de lavage de sac lymphatique dorsal de grenouilles vivantes malades) : Pour les deux exemplaires, « *Pseudomonas fluorescens* ».

3°) *Analyse comparative des résultats.*

1) SOUCHE R.L.A. ⁽¹⁾ GRENOUILLE (à tropisme tégumentaire).

Les résultats qui concernent cette souche sont très intéressants. Grâce aux renseignements communiqués obligeamment par le Vét. Commt TYSSET, on se rend compte de leur identité.

En effet, pour l'Ecole française soutenue par le Pr J. BRISOU, *Pseudomonas punctata* n'existe pas, il faut en faire *Erwinia punctata*. C'est alors le même germe qui est désigné par les termes synonymes suivants :

Aeromonas punctata, ZIMMERMANN, 1890

Bacillus punctatus, ZIMMERMANN, 1890

Bacterium punctatum, LEHMANN et NEUMANN, 1896

Pseudomonas punctata, CHESTER, 1901

Achromobacter punctatum, BERGEY'S MANUAL, 1923 (4)

Aeromonas punctata, BERGEY'S MANUAL, 1957 (4)

Erwinia punctata, J. BRISOU, 1958 (7)

Au contraire, pour EWING (W.H.) et JOHNSON (J.C.) (19) *Aeromonas punctata* ne serait qu'un écotype de *Aeromonas hydrophila* (*Flavobacterium hydrophilum* de l'Ecole française). Ces auteurs le rangent donc sous la seconde dénomination de *A. hydrophila*. On voit que le rapprochement est facile et cela expliquerait sans doute le résultat fourni par le Pr THIBAUT. H. LECLERC (Thèse Doct. Pharm. Lille 1962) utilise également la classification *Aeromonas* de l'Ecole américaine (BREED et coll.)

TYSSET (dans le cadre de l'Ecole française) nous précise que « cependant ces deux germes sont biochimiquement différents ; *Erwinia punctata* ne produit pas de pigment, ne réduit pas les nitrites, il est très gazogène. » Ce dernier caractère, absent sur notre souche ancienne, explique l'hésitation à se prononcer du Pr BRISOU qui insiste pourtant sur la non parenté avec le groupe *Fl. hydrophilum* qu'il a défini.

(1) Red-Leg atypique.

2) SOUCHE EXOPHT. TRUITE (à tropisme oculaire et méningé).

Les deux résultats fournis la placent parmi les *Pseudomonadaceae* dans la tribu des *Achromobactereae* (MAGROU et PREVOT, 1948) (27), l'un dans le genre *Achromobacter*, l'autre dans le genre voisin *Acinetobacter* (BRISOU, PREVOT, 1954) (8). Peut-être le vieillissement a-t-il apporté des modifications dans la mobilité ou la ciliature de cette souche, ce qui expliquerait la divergence des résultats. Remarquons cependant l'orientation oculaire commune à ces deux genres: TYSSET a signalé *Achromobacter putrefasciens* comme agent d'exophtalmie du griset (*Cantharus-Cantharus* L) (9); par ailleurs, A.-R. PREVOT, dans son *Traité de Systématique bactérienne* (33), décrit *Moraxella lwoffii* var. *glucidolytica* (D. et M. PIECHAUD et L. SECOND, 1951) comme ayant également une affinité oculaire et méningée (une des raisons d'homogénéité de ce sous-genre d'*Acinetobacter*). Ceci nous fait penser aux lésions congestives des méninges et de la thyroïde que nous avons remarquées. Nous avons aussi pu vérifier la grande virulence de notre souche sur la souris blanche, ce qui s'accorde parfaitement avec l'indication de A.-R. PREVOT sur le pouvoir pathogène de *Moraxella lwoffii*.

3) SOUCHE RED-LEG TYPIQUE GRENOUILLEE.

Il est possible que, dans ce dernier cas, les germes puissent ne pas devoir être confondus car les souches provenaient d'animaux d'origines différentes. Ils reproduisaient cependant tous deux le « Red-Leg » par inoculation. Notons en tout cas qu'il s'agit là de deux espèces à la fois aquatiques et terrestres (A.-R. PREVOT), du même genre *Pseudomonas*, considérées généralement comme banales et non pathogènes. Cela prouverait au moins le peu de spécificité de la réaction Red-Leg.

Il ressort de cette analyse que nous nous trouvions en face de trois souches susceptibles de provoquer un Red-Leg: d'une part une souche déclenchant un Red-Leg banal qui serait « *Pseudomonas insolita* » ou « *Pseudomonas fluorescens* » et d'autre part deux souches réalisant par leur action combinée le Red-Leg atypique complexe qui nous était apparu chez les batraciens et dont nous avons constaté le parallélisme chez la truite:

— Une première souche responsable essentiellement des phénomènes de dégénérescence et nécrose cutanées, « *Erwinia punctata* » vraisemblablement,

— Une seconde souche à l'origine des phénomènes palpébraux de la grenouille et oculaires de la truite qui serait « *Achromobacter venenosum* » selon BRISOU ou « *Moraxella glucidolytica* » selon THIBAUT.

Ces deux germes agiraient le plus souvent conjointement et peut-être avec un certain effet de potentialisation, plus rarement isolément pour donner les formes Red-Leg atypiques dissociées. Il faut sans doute attribuer une plus grande virulence à la souche ophtalmotrope qu'à la souche cutanéotrope, puisque la forme tégumentaire pure est beaucoup plus rare que la forme palpébrale ou oculaire pure qui apparaît souvent la première.

2 - Interprétation étiopathogénique.

1°) Le phénomène Red-Leg typique.

A notre avis, le fait des « pattes rouges » n'a rien de très spécifique et l'on a peut-être eu tort de vouloir en faire une entité trop nette. En effet, si classiquement *Fl. hydrophilum* est considéré comme responsable de ce phénomène, certains auteurs ont incriminé des germes différents : Ach. URBAIN un paratyphique B (41), BRISOU différentes *Pseudomonadaceae* (10-12-13-14). Le Red-Leg typique que nous avons examiné personnellement relèverait de *Pseudomonas* relativement banals.

Par ailleurs, dans les syndromes atypiques, on observe presque toujours une phase septicémique avec un phénomène Red-Leg ; on peut donc se demander si ce dernier ne constitue pas plutôt une réaction naturelle de défense des batraciens à l'envahissement septicémique de certains germes de la famille des *Pseudomonadaceae*.

En ce qui concerne *Fl. hydrophilum*, TYSSET, VACHER et DENEFLE (39), mettent en évidence une ENDOTOXINE et une HÉMOLYSINE qui expliquent les phénomènes congestifs et hémorragiques. Les phénomènes exsudatifs secondaires résulteraient de l'endommagement de l'endothélium capillaire dû lui-même à la stase sanguine. Les lésions d'anémie et de dégénérescence qui peuvent apparaître dans les formes lentes ont à la fois pour origine la chute érythrocytaire et des phénomènes d'auto-intoxication par blocage hépatique et rénal. (La peau ayant aussi sa fonction excrétrice anéantie).

La mort peut survenir, semble-t-il, de trois manières différentes :

- Par l'intoxication brutale et la chute globulaire,
- Par l'asphyxie pulmonaire et cutanée,
- Par hémorragies gastro-duodénales ou pulmonaires (cas fréquent).

WINTERHALTER (3), à propos des premières phases de la maladie de la truite, incrimine de graves processus régressifs au niveau de tout le système réticulo-histiocytaire.

2°) *Les phénomènes atypiques.*

Il semble que se manifeste au début une phase Red-Leg normale correspondant à l'invasion septicémique, mais ici les germes doivent posséder un pouvoir nécrosant plus accentué, car la phase congestive est souvent courte et rapidement apparaissent les ULCÉRATIONS. On peut ici reprendre l'hypothèse de WINTERHALTER et supposer à la périphérie de notre lésion cutanée une zone de destruction capillaire au niveau des microhémorragies, d'où la plage d'atrophie épithéliale ; le derme mis à nu est alors très vulnérable à la nécrose.

La présence d'une DENSIFICATION DE CHROMATOPHORES à la périphérie des lésions est difficile à expliquer clairement : on peut se demander si les germes en cause agissent directement sur le système réticulo-endothélial et sur les chromatophores, si le mécanisme de la congestion hypophysaire joue pour conférer une coloration plus sombre à l'animal ou s'il ne s'agit que d'un réflexe dû à la diminution de l'intensité lumineuse perçue par suite des lésions oculaires. Il y aurait là matière à des recherches très intéressantes et nous regrettons bien de n'avoir pu nous y consacrer plus longuement. C'est là, manifestement, un phénomène qui devrait éclairer la pathologie s'il était approfondi ; notre ami BAUDIN le signale dans sa Thèse sur la maladie de la truite et déjà PENSO (31) le signalait à propos de l'« exophtalmie épizootique » des salmonidés en 1936.

En ce qui concerne les lésions oculaires, elles semblent de deux ordres :

— Des lésions EXOPHTALMIQUES chez la truite qui relèveraient d'un processus d'infiltration du conjonctif rétro-oculaire entraînant des phénomènes de compression du nerf optique et des vaisseaux oculaires de retour, d'où l'exophtalmie (à la fois protrusion du globe et tension des milieux) puis des phénomènes de dégénérescence graves du globe dans sa totalité. Ce phénomène ne risque pas d'atteindre l'œil des batraciens qui, n'étant pas enchâssé dans une loge osseuse, peut faire saillie dans la cavité buccale. De fait, on n'observe pratiquement jamais d'exophtalmie chez ces animaux.

— Des LÉSIONS DE NÉCROSE dues plus spécifiquement sans doute aux germes à tropisme oculaire qui doivent attaquer l'œil du poisson en débutant par la conjonctive, alors que, peut-être pour une raison embryologique qui nous échappe, la nictitante de la grenouille leur est un tissu favorable ; d'ailleurs les lésions dans cette espèce se limitent toujours à cette membrane.

Dans les formes atypiques, les causes de la mort sont toujours une anémie intense et des phénomènes d'intoxication graves.

3°) *Essai de rapprochement avec les théories étiologiques déjà émises.*

Si l'on reprend les étiologies diverses déjà proposées pour la maladie de la truite, on s'aperçoit que les théories de l'ORIGINE NUTRITIONNELLE y ont une grande place.

Ces théories semblent moins valables chez les batraciens qui sont organisés pour de longs jeûnes et qui s'alimentent dans des conditions naturelles ; il ne peut être question pour ces animaux de carences alimentaires. Mais il est possible que l'absence prolongée d'alimentation ait pour conséquence une diminution de la résistance des sujets qui seraient ainsi plus vulnérables.

BAUDIN dans sa thèse montre que l'anémie érythroblastique et les œdèmes viscéraux proviennent moins d'une carence en vitamine, B 12 des aliments, que d'un défaut d'utilisation de cette vitamine par le foie dans sa fonction hématopoïétique, elle-même perturbée par une TOXIINFECTION. (Le traitement à la vitamine B 12 proposé par BESSE suppléerait, dans une certaine mesure, cette insuffisance). Cette THÉORIE DE LA TOXIINFECTION microbienne nous paraît satisfaisante.

Cependant, nous pensons qu'il serait intéressant dans la voie ouverte par SCHAPERCLAUS (inclusions cellulaires dans le foie), STEINMANN, PLISZKA, DEUFEL, KINGLER, TACK, RASMUSSEN, de songer à la possibilité d'une INTERVENTION VIRALE, non pas peut-être pure, mais en association avec des germes de sortie comme ceux que nous avons isolés. Ici, nous ne pouvons nous empêcher de songer à faire le rapprochement entre notre Red-Leg des batraciens et les pestes porcines dans leurs deux formes (nécrosante et congestive) avec leurs complications par germes de sortie. Etayant l'hypothèse virale dans la maladie œdémateuse de la carpe où « *Erwinia punctata* » est suspecté classiquement, deux auteurs, un Russe GONTCHROW et un Yougoslave TOMASEC, ont transmis la maladie par inoculation de produits pathologiques ultrafiltrés : d'autres auteurs russes décrivent encore des inclusions spécifiques au niveau des téguments et du cerveau, enfin toujours d'après BAUDIN, SOPHIA ROEGNER, ANST et F. SCHLEICH ont trouvé au microscope électronique, dans les globules rouges de poissons malades, des virus de 0,1 micron « *Dermatopus heamorrhagica piscis* ».

Si l'on pouvait se permettre la transposition aux batraciens, le Red-Leg classique apparaîtrait alors comme un phénomène DE TYPE CRIPPAL — où seraient associés un virus et des germes — de la famille des Pseudomonadaceae — non spécifiques.

Les formes de Red-Leg atypiques seraient dans cette hypothèse des COMPLICATIONS dues à des germes plus spécifiques de sortie.

Mais l'état actuel des connaissances sur la pathologie de la grenouille permet difficilement une telle anticipation. Dans l'immédiat, on souhaiterait que fût entreprise, sur les germes isolés, une étude bactériologique aussi complète que celle que TYSSET, VACHER et DENEFLÉ ont faite sur *Flavobacterium hydrophilum* (38-39-40).

Conclusions

En observant une épidémie de Red-Leg chez la grenouille verte « *Rana esculenta* », nous avons constaté que des formes compliquées pouvaient apparaître dans une épizootie, qui supplantent totalement la forme classique et que nous appelons « Red-Leg atypique ». Dominant les phénomènes congestifs des pattes — de la forme traditionnelle — ces formes peuvent être soit dissociées — oculaire (palpébrale) ou cutanée —, soit, le plus souvent, mixtes. Une manifestation symptomatologique très voisine qui se traduit par des phénomènes ophtalmiques et tégumentaires est observée sur des truites d'élevage d'une autre origine.

Il ressort de l'analyse bactériologique que tous les germes en cause sont des Pseudomonadaceae dont le typage précis est assez délicat mais qui reconnaît, pour le Red-Leg banal des PSEUDOMONAS (*insolita* ou *fluorescens*), pour la forme oculaire des ACHROMOBACTEREAE (*Achromobacter venenosum* ou *Moraxella glucidolytica*), pour la forme cutanée une ERWINIA (*Erwinia punctata*).

Flavobacterium hydrophilum, souvent incriminé dans le Red-Leg, n'a pu être retrouvé ici.

Le Red-Leg nous apparaît donc actuellement non pas comme une maladie, mais comme un syndrome, provoqué chez les batraciens par de nombreuses Pseudomonadaceae.

Vu :

Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
FLORIO

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire,
COTTEREAU

Vu :

Le Doyen,
J.-F. CIER

Le Président de la Thèse,
BERTOYE

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 21 juin 1965

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS

Bibliographie

- | | |
|----------|---|
| Pages | |
| 28 | (1) ANGEL F. — Vie et mœurs des amphibiens, 1 vol., Payot, Edit., Paris, 1947, p. 65. |
| 13 | (2) — d° — p. 255. |
| 33-39-48 | (3) BAUDIN Félix — La pathologie pisciaire. Aperçu synthétique. Expérimentation sur une nouvelle maladie de la truite d'élevage. Thèse doct. vétér., Lyon, 1962. |
| 16-46 | (4) BERGEY'S Manual of determinative bacteriology, édit. 1923, 1939, 1948, 1957. |
| 25 | (5) BOEGLIN Claude — Etude de l'agent microbien de la maladie œdémateuse de la carpe. Thèse doct. pharm., Strasbourg, 1959. |
| 16 | (6) BRISOU J. — Contribution à l'étude de la systématique des Pseudomonadaceae, Ann. Inst. Pasteur, 1957, 93, p. 397. |
| 46 | (7) BRISOU J. — Etude de quelques Pseudomonadaceae, 1 vol., Le François Edit., Paris 1959. |
| 47 | (8) BRISOU J. et PREVOT A.-R. — Ann. Inst. Pasteur, 1954, 86, 722. |
| 47 | (9) BRISOU J., TYSSET C., LUBET P.-E. — Bull. Inst. Océanographique Monaco, 1959, vol. 56, 1158. |
| 48 | (10) BRISOU J., TYSSET C., VACHER B. — Etude sur <i>Achromobacter desmolyticus</i> isolé d'un élevage de grenouilles, Ann. Inst. Pasteur, 1958, 94, n° 6, 775-777. |
| 24 | (11) BRISOU J., TYSSET C., VACHER B. — Etude d'une souche d' <i>Empedobacter</i> : <i>Empedobacter uliginosum</i> , var. <i>Natricis</i> , Ann. Inst. Pasteur, 1958, 95, n° 6, 734-739. |
| 48 | (12) BRISOU J., TYSSET C., VACHER B. — Etude d'une souche d' <i>Achromobacter</i> : <i>Achromobacter stereotropis</i> , Ann. Inst. Pasteur, 1959, 96, n° 5, 524-529. |

- 48 (13) BRISOU J., TYSSET C., VACHER B. — Recherches sur les Pseudomonadaceae, étude de deux souches de *Flavobacterium* isolées des poissons d'eau douce, Ann. Inst. Pasteur, 1959, 96, n° 5, 633-637.
- 48 (14) BRISOU J., TYSSET C., VACHER B., CUYLLE G. — Etude d'une souche d'*Erwinia* (*Erwinia salmonis* n.v. sp.) isolée d'une truite commune (*Salmo fario* l.), Ann. Inst. Pasteur, 1959, 97, 241-244.
- 15 (15) CHESTER F.-D. — Manual Determ. Bact., New-York, 1901, p. 235.
- 32 (16) DUSI J.-L. (1949), The natural occurrence of « Red-Leg », *Pseudomonas hydrophila*, in a population of American toads, *Bufo americanus*, Ohio, J. sci. 49, 70-72.
- 15-26 (17) EMERSON et NORRIS — Journ. exp. Méd. 1905, 7, 32.
- 15-17 (18) ERNST P. — Bei path. Anat. und allg. Path., 1890, 8, 204-209.
- 46 (19) EWING W.-H. et JOHNSON J.-C. — Etude de quelques Pseudomonadaceae, Bull. Bact. Nom. Taxon., 1960, 10, 223.
- 26 (20) GIBBS E.-L. — An effective treatment for « Red-Leg disease » in *Rana pipiens*. Lab. animal care, U.S.A. 1963, 13, n° 6, 781-783.
- 16 (21) GUTHRIE R. et HITCHNER E.-R. — J. Bact., 1943, 45, 52.
- 17 (22) JUNGHANEL H. — Die pathogene Wirkung verschiedener Bakterien der Gattung *Pseudomonas* auf Wasserfrösche (*Rana esculenta*), 1 vol., Diss, Edit., München, 1953.
- 16 (23) KLUYVER A.-J. et VAN NIEL — Zent. Bakt.-Parasit, 1936, II abt, 94, 369-403.
- 15 (24) KULP W. et BORDEN D. — J. Bact., 1942, 44, 673-685.
- 25 (25) LECLERC H. — Thèse doct. pharm., Lille 1961, p. 127.

- 22 (26) LE MINOR L. et PIECHAUD M. — Une méthode rapide de recherche de la protéolyse de la gélatine. Ann. Inst. Pasteur, 1963, 105, 792-794.
- LAGODSKY et Mlle JAUDARD — Sur une variante de méthode rapide de recherche de la protéolyse de la gélatine, Soc. fr. microb. in Ann. Inst. Pasteur, 1964, 107, 128-131.
- 16-47 (27) MAGROU J. et PREVOT A.-R. — Etudes de systématique bactérienne, IX. Essai de classification des bactéries phytopathogènes et espèces voisines. Ann. Inst. Pasteur, 1948, 75, n° 2, 105-108.
- 25 (28) MEYER J., MALGRAS J., ROMOND Ch., BOEGLIN C. (Fac. Pharm. Strasbourg) — Etude d'une souche de *Flavobacterium*, agent infectieux d'une épizootie chez les carpes, Ann. Inst. Pasteur, 1960, 98, n° 1, 28-34.
- 25 (29) MEYER J., ROMOND Ch., KEIFF U. (Fac. Pharm. Strasbourg) — Etude clinique et pathologique d'une épizootie de la carpe par un *Flavobacterium*, in Ann. Inst. Pasteur, 1959, 97, 413-416.
- 15-25 (30) MILES E.-M. et HALNAN A.-A. — J. Hyg., 1937, 37, 79-97.
- 33-49 (31) PENSO G. — Les produits de la pêche, 1 vol., Vigot, Edit., Paris 1953.
- 32 (32) PETTENKOFER H.-J. et KAUFMANN F.-W. (1951). Zur Immunität der Kaltblüter. Arch. Hyg. Bakt., 134, 300-313.
- 47 (33) PREVOT A.-R. — Traité de systématique bactérienne, 1 vol., tome 2, Dunod, Paris, 1961, p. 165-166.
- 16 (34) RUSTIGIAN et STUART — J. Bact., 1943, 45, 198-199; J. Bact., 1945, 49, 419-435.
- 15-25 (35) SANARELLI G. (1891), Über einen neuen Mikroorganismus des Wassers, welcher für Tiere mit veränderlicher und konstanter Temperatur pathogen ist. Zbl. Bak., 9, 193-199 und 222-228.
- 16 (36) STANIER R.-V. — J. Bact., 1943, 46, 213.

- 17 (37) TYSSET C. et BRISOU J. — Considérations sur la microflore pathogène et commensale des poïkilothermes terrestres, dulcaquicoles et marins, Ann. Inst. Pasteur d'Algérie, 1961, 39, n° 2, 147.
- 19-25-37-51 (38) TYSSET C., VACHER B., DENEFFLE J.-P. — Le « Red-Leg » de la grenouille « *Rana esculenta* ». Etude clinique de la maladie. Rev. Corps Vét. Arm. 1957, 4.
- 24-48-51 (39) TYSSET C., VACHER B., DENEFFLE J.-P. — Le « Red-Leg » de la grenouille « *Rana esculenta* ». Etude bactériologique de l'agent causal : *Flavobacterium hydrophilum*. Rev. Corps Vét. Arm. 1958, 2.
- 51 (40) TYSSET C., VACHER B., HAUTECŒUR B. — Recherche sur la nature du pigment élaboré par *Fl. hydrophilum*. Rev. Corps Vét. Arm. 1959, 3.
- 23-48 (41) URBAIN Achille, — Bull. Museum, 1944, 16.
- 16 (42) WELDINE et LEVINE — Bact. Abst., 1923, 7, 14.
- 28-40 (43) WORDEN (ALASTAIR N.) et LANE-PETTER (W.) — The UFAW Handbook on the care and management of laboratory animals, 1 vol. 1957, 2^e éd. UFAW, 7 a Lamb's Conduit Passage, London, W.C.1, (p. 800-801.)
- 41 (44) — d° — (p. 826).
- 16 (45) ZIMMERMANN — Bakt. unserer Trink und Nutzwasser, Chemnitz, 1890, 1, 38.

AUTRES OUVRAGES CONSULTÉS :

- DOTTRENS E. — Batraciens et reptiles d'Europe, 1 vol., Delachaux et Niestlé, Edit., Neuchatel, Suisse, 1963.
- HOFFMANN G. — Les animaux de laboratoire (Précis), 1 vol., Vigot, Edit., Paris 1963.
- REICHENBACH-KLINKE H.-H. — Krankheiten der Amphibien. 1 vol., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1961.
- ROSTAND Jean — La vie des crapauds, 1 vol., Stock, Edit., Paris, 39^e éd. 1947.

Table des matières

INTRODUCTION - Objet et limites de notre étude	13
--	----

Première partie :

LE « RED-LEG » DANS SA FORME TYPIQUE

1 - Définition	15
2 - Historique	15
3 - Epizootiologie	16
4 - Symptomatologie	17
5 - Lésions	19
6 - Diagnostic : 1°) clinique, 2°) épizootiologique, 3°) nécropsique, 4°) expérimental, 5°) étiologique, 6°) différentiel . .	21
7 - Pronostic	24
8 - Etiologie	24
1°) Les matières virulentes	24
2°) Les porteurs de germes	24
3°) Résistance des agents microbiens	24
4°) Facteurs de réceptivité :	
a) intrinsèques : l'espèce, le sexe, la race, l'individu	24
b) extrinsèques : l'état des animaux, les conditions ambiantes	25
5°) Voies de pénétration	26
6°) Modes de contagion	26

Troisième partie :

RESULTATS DU TYPAGE DES GERMES EN CAUSE.
ESSAI D'INTERPRETATION ETIOPATHOGENIQUE.

1 - Recherche bactériologique :	
1°) Recherche de germes isolés	43
2°) Typage des germes : Conclusions du Pr. BRISOU, Conclusions du Pr. THIBAUT	45
3°) Analyse comparative des résultats	46
2 - Interprétation étiopathogénique :	
1°) Le phénomène Red-Leg typique	48
2°) Les phénomènes atypiques	49
3°) Essai de rapprochement avec les théories étiologiques déjà émises	50
CONCLUSION	53
BIBLIOGRAPHIE	55

TIRÉ SUR LES PRESSES DES
ÉDITIONS ET IMPRIMERIES
DU SUD-EST

46, RUE CHARITÉ - LYON-2^e

